

BLOQUE V.

A INMUNIDADE E AS SÚAS APLICACIÓNS.

**UNIDADE 24. INMUNOESTIMULACIÓN: VACINAS E SOROS.
ALTERACIÓNS DO SISTEMA INMUNITARIO.**

CONTIDOS

INMUNOESTIMULACIÓN: VACINAS E SOROS. ALTERACIÓNS DO SISTEMA INMUNITARIO.

- 1. O ESTADO INMUNE. TIPOS DE INMUNIDADE.**
- 2. VACINACIÓN OU INMUNIZACIÓN ACTIVA: VACINAS.**
 - 2.1. TIPOS DE VACINA**
- 3. SEROTERAPIA OU INMUNIZACIÓN PASIVA: SOROS.**
- 4. INMUNOPATOLOXÍAS: DISFUNCIÓNS E DEFICIENCIAS DO SISTEMA INMUNITARIO.**
 - 4.1. REACCIÓNS DE HIPERSENSIBILIDADE.**
 - 4.1.1. HIPERSENSIBILIDADE INMEDIATA, AS ALERXIAS.**
 - 4.1.2. HIPERSENSIBILIDADE RETARDADA.**
 - 4.2. AUTOINMUNIDADE E DOENZAS AUTOINMUNES.**
 - 4.3. INMUNODEFICIENCIAS: A SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.**
 - 4.3.1. A SIDA: ACCIÓN DO VIH CONTRA O SISTEMA INMUNE.**
 - 4.3.2. VÍAS DE CONTAXIO E SISTEMAS DE PREVENCIÓN.**
 - 4.3.3. DIAGNOSE, CONTROL E TRATAMENTO DA SIDA.**
- 5. INMUNIDADE E TRANSFUSIÓNS DE SANGUE.**
 - 5.1. FACTOR Rh.**
 - 5.2. GRUPOS SANGUÍNEOS AB0.**
- 6. SISTEMA INMUNITARIO E TRANSPLANTES DE ÓRGANOS.**
- 7. SISTEMA INMUNITARIO E CANCRO.**



A INMUNIDADE E AS SÚAS APLICACIÓNS.

UNIDADE 24. INMUNOESTIMULACIÓN: VACINAS E SOROS. ALTERACIÓNS DO SISTEMA INMUNITARIO.

1. O ESTADO INMUNE. TIPOS DE INMUNIDADE.

Xa vimos que a **inmunidade** ou o **estado inmune** é o **estado de invulnerabilidade** que **presenta un organismo fronte a unha infección**. Dicimos que **un organismo está inmunizado fronte á acción dun determinado antíxeno ou patóxeno cando é quen de destruílo ou desactivalo sen sufrir patoloxía ou mal ningún**. Un organismo inmunizado contra unha doenza infecciosa non a vai padecer, aínda cando entre en contacto co patóxeno.

TIPOS DE INMUNIDADE:

» INMUNIDADE CONXÉNITA.

O individuo é invulnerábel e resistente aos xermes patóxenos que causan infeccións e doenzas noutras especies de seres vivos. Exemplos: a **lingua azul**, doenza vírica que infecta ruminantes (ovellas, cabuxas, gando bovino,...), ou a **cinomose**, doenza tamén vírica que ataca cánidos, non as padecen os humanos.

» INMUNIDADE ADQUIRIDA.

Obtense ao longo da vida do individuo.

→ **Inmunidade natural:** Adquírese sen que medie ningunha acción artificial.

☑ **Inmunidade natural pasiva¹.** Conséguese durante a **xestación** e a **lactación** ao recibirmos anticorpos maternos.

☑ **Inmunidade natural activa².** Adquírese logo de superar unha enfermidade infecciosa. Débese á chamada **memoria inmunolóxica**.

→ **Inmunidade artificial:** É provocada por métodos artificiais.

☑ **Inmunidade artificial pasiva.** Adquírese mediante a **administración de soros**.

☑ **Inmunidade artificial activa.** Adquírese mediante a **administración de vacinas**.

A existencia de diferentes tipos de inmunidade permítenos entender que a loita contra as doenzas infecciosas pode ser máis eficaz se se favorece a resposta inmune do organismo mediante a **inmunoestimulación** ou **inmunización**. A **inmunización** defínese como **indución artificial da inmunidade fronte a unha enfermidade infecciosa**.

As vacinas proporcionan inmunización activa e os soros inmunización pasiva.



Rematando o século XVIII, o médico Edward Jenner conseguiu que persoas sas se fixeran inmunes á varíola humana inxectándolles extractos de pústulas da varíola bovina.

¹ Nas inmunidades pasivas os anticorpos proceden doutro organismo, non son sintetizados por un mesmo. A inmunidade pasiva non xera memoria inmunolóxica.

² Nas inmunidades activas xérase memoria inmunolóxica.

2. VACINACIÓN OU INMUNIZACIÓN ACTIVA: VACINAS.

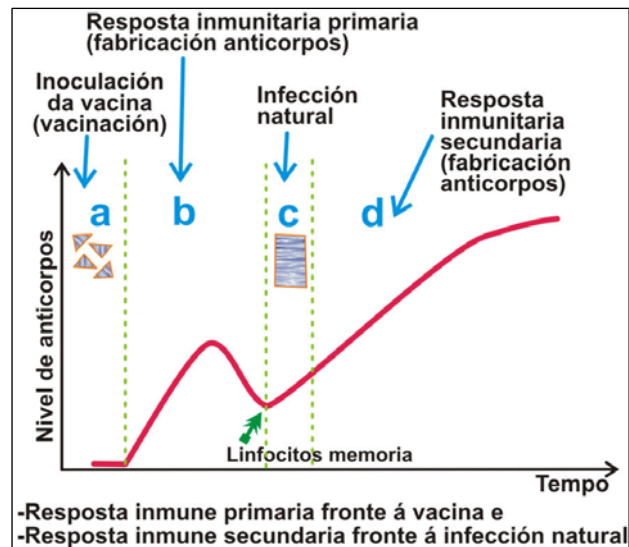
A **vacinación** consiste na **inoculación dunha vacina nun organismo san**. A súa **finalidade é profiláctica**, é dicir, quere previr, evitar, a aparición dunha enfermidade infecciosa.

A **vacina** é un **preparado de antíxenos** de un xerme **que carece de patoxenicidade** pero que **ten capacidade inmunóxénica**.

A **vacina**, unha vez inoculada no paciente, **induce unha resposta inmunitaria primaria sen provocar a enfermidade**. Se se **producise un novo contacto co patóxeno desataríase unha resposta inmunitaria secundaria** moi rápida por **activación dos linfocitos B memoria** (células memoria). Deste xeito libraríamnos de padecer a doenza. **A acción da vacina é preventiva (profiláctica)**.

Para as vacinas seren útiles deben presentar dúas propiedades básicas:

- **Eficacia:** Deben desencadear a resposta inmunitaria correcta.
- **Inocuidade:** Deben carecer de poder patoxénico.



2.1) TIPOS DE VACINAS

Segundo os antíxenos utilizados na súa fabricación, temos os seguintes tipos de vacinas:

I) **Vacinas de microorganismos vivos atenuados (vacinas atenuadas)**. A **atenuación do microorganismo** (ou **perda do seu poder infeccioso**) pode conseguirse con cepas que se cultivan durante moito tempo no laboratorio. As mutacións que se producen nas sucesivas multiplicacións do patóxeno son, ao parecer, as responsábeis da atenuación. Estas vacinas teñen un **alto poder inmunoxénico**, só se necesita unha dose, pero hai **risco de que se convertan en virulentas**. Usáronse con éxito para doenzas bacterianas como a *tuberculose*, e víricas como a *rubéola*, *sarampelo*, etc..

II) **Vacinas de microorganismos mortos ou inactivados** (pola calor, substancias químicas, raios γ, ...). Os **patóxenos, aínda que mortos, están fisicamente intactos**. Non se converten en virulentos, pero é **necesario inocular varias doses** para que a vacina sexa eficaz. Exemplos para doenzas bacterianas: *cólera* e *febre tifoide*. Exemplos para doenzas víricas: *rabia* e *gripe*.

III) **Vacinas de antíxenos purificados (vacina subunitaria)**. Ás veces é simplemente **unha proteína da cuberta vírica** (ou mesmo péptidos cos determinantes antixénicos) quen provocará a resposta inmunitaria. Un exemplo típico é o da vacina contra a *hepatite B*, que se obtivo dunha glicoproteína da súa envoltura (antíxeno de superficie). Para obter a glicoproteína en grandes cantidades recórrase á **enxeñaría xenética**: o xene responsábel da formación da glicoproteína clónase nun lévedo común ou fermento. A glicoproteína é sintetizada masivamente polo lévedo e, logo de illala e purificala adecuadamente, constitúe a vacina contra a *hepatite B*.

IV) **Vacinas sintéticas ou toxoides**. Fábrícanse a partir de **toxinas bacterianas que se modifican quimicamente**. Un **toxóide** é unha **forma inactiva, non tóxica, da toxina bacteriana que conserva a capacidade de estimular a produción de anticorpos**. Deste tipo son as vacinas contra o *tétano* e a *difteria*.

As vacinas adminístranse en doses separadas por varias semanas ou meses –ou mesmo doses de reforzo aos 5-10 anos– para obter unha resposta inmunitaria secundaria axeitada.



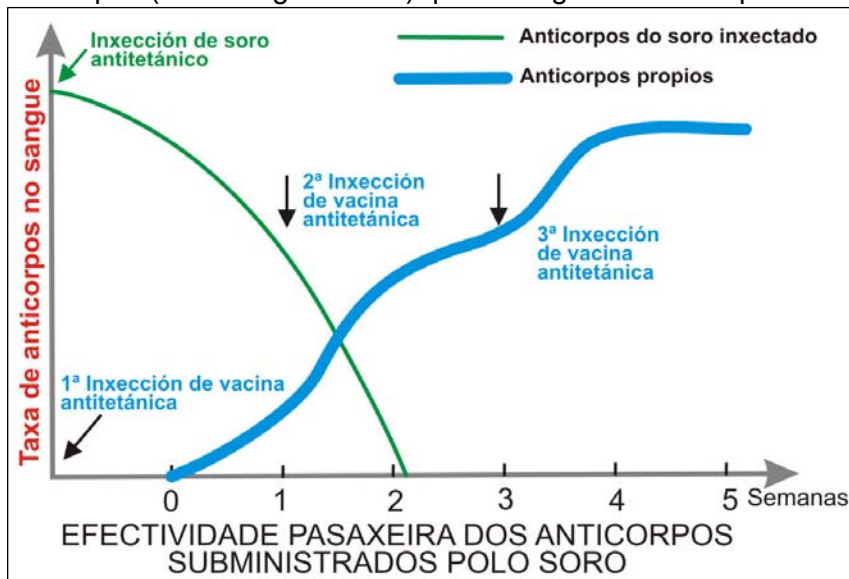
3. SEROTERAPIA OU INMUNIZACIÓN PASIVA: SOROS.

A **seroterapia** ou **inmunización pasiva** consiste na administración (inxección) dun preparado —o **soro**— que **contén anticorpos específicos contra os antíxenos causantes dunha determinada doenza**.

Utilízase principalmente **contra toxinas circulantes** como, por exemplo, a do **tétano**, **difteria**, **rabia** e contra determinados **velenos como os das serpes**.

A acción da **seroterapia** é **curativa** (terapéutica) e **non profiláctica** (preventiva).

A **seroterapia**, unha vez aplicada, **produce efectos inmunes moi rápidos pero pouco duradoiros**, ao contrario das vacinas que precisan varios días para que fagan efecto. A pouca duración da inmunidade por seroterapia é debida a que non existen células memoria e só hai anticorpos (=inmunoglobulinas) que se degradan co tempo.



ACTIVIDADE 04

4. INMUNOPATOLOXÍAS: DISFUNCIÓNS E DEFICIENCIAS DO SISTEMA INMUNITARIO.

As **inmunopatoloxías** son as distintas **alteracións** que pode presentar o **sistema inmunitario**. Estas alteracións causan doenzas máis ou menos graves no organismo. As máis relevantes son as **reaccións de hipersensibilidade**, as **enfermidades autoinmunes** e as **inmunodeficiencias**.

4.1) REACCIÓNS DE HIPERSENSIBILIDADE

A **hipersensibilidade** é unha **resposta inmunitaria específica** que se **produce de forma esaxerada** fronte a antíxenos ou substancias aparentemente inocuas, sendo **causa de inflamacións e lesións nos tecidos**.

Estudaremos dous tipos de hipersensibilidade:

- hipersensibilidade **inmediata** e
- hipersensibilidade **retardada**.



4.1.1) HIPERSENSIBILIDADE INMEDIATA, AS ALERXIAS

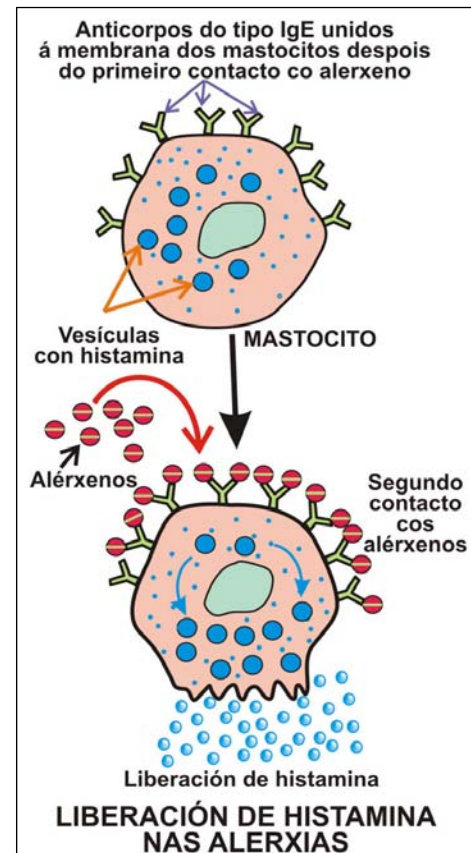
Na hipersensibilidade inmediata os efectos nocivos aparecen poucos minutos despois de que o organismo estea en contacto por segunda vez co antíxeno causante da hipersensibilidade.

O exemplo máis común de hipersensibilidade inmediata son as **alerxias**.

As **alerxias** prodúcese cando os anticorpos actúan contra antíxenos —chamados **alérxenos**— que son inocuos para a maioría das persoas, como pole dalgunhas plantas, **esporas de fungos**, certos medicamentos como a **penicilina**, **ácaros do po**, **pelos** de certos animais, etc..

Durante o **primeiro contacto**, chamado **sensibilización**, non se producen síntomas externos, pero fórmanse grandes cantidades de **anticorpos do tipo inmunoglobulina E (IgE)** que se unen pola súa fracción constante aos **mastocitos** do tecido conxuntivo; estes mastocitos están inzados de vesículas con grandes cantidades dos chamados **mediadores alérxicos** como a **histamina**, **serotonina**, etc.

No **segundo contacto co alérxeno** sucede que este se une aos mastocitos a través das IgE adheridas á súa membrana e isto provoca a liberación da **histamina** e outros **mediadores alérxicos** que serán responsábeis dos **síntomas da alerxia: reacción inflamatoria, contracción dos bronquios e dificultades respiratorias (asma), espirros, lacrimación, secrecións da mucosa nasal, proído**, etc.. Se a reacción é moi brusca chámase **choque anafiláctico**³ que, nalgún caso (*penicilina* ou *picaduras de insectos*), pode ter consecuencias fatais.



4.1.2) HIPERSENSIBILIDADE RETARDADA

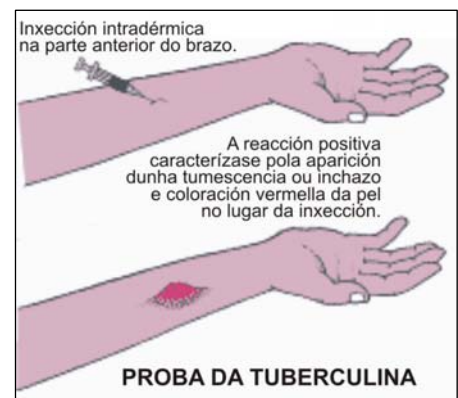
Na hipersensibilidade retardada os efectos nocivos aparecen horas ou días despois da segunda exposición ao alérxeno.

A hipersensibilidade retardada está **mediada polos linfocitos T colaboradores e T citotóxicos** que, logo de segregar *interleucinas* e *interferón*, atraen cara a zona afectada a **macrófagos**. Estes macrófagos únense entre si e forman uns **nódulos** ou agregados celulares que **liberan enzimas hidrolíticas e destrúen os tecidos do arredor**.

Exemplos:

•**Dermatite de contacto**, provocada polo contacto con algúns metais, cosméticos, bixutaría, tecidos, correas de reloxo, etc.

•**Proba da tuberculina**. A **tuberculina** é unha proteína antixénica que se extrae do bacilo de Koch (bacteria causante da tuberculose). Cando se inxecta tuberculina, debaixo da pel, a unha persoa que xa padeceu a tuberculose cáusalle, pasadas 48-72 horas, unha pequena lesión e inflamación local; isto non sucede nas persoas que non entraron en contacto co bacilo. Esta reacción de hipersensibilidade retardada **utilízase como proba de diagnóstico** para coñecer se unha persoa padece ou padeceu a tuberculose.



³ No **choque anafiláctico** prodúcese unha **liberación explosiva de mediadores alérxicos** que provocan unha vasodilatación extrema, aumento moi grande da permeabilidade capilar e perda de plasma, diminución da tensión arterial, taquicardia, dificultades respiratorias, etc.

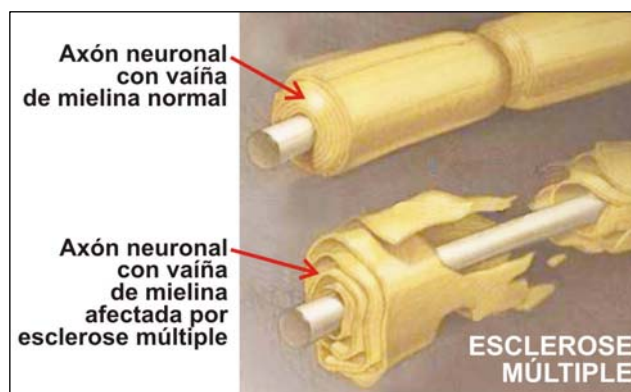
4.2) AUTOINMUNIDADE E DOENZAS AUTOINMUNES

Unha característica básica do sistema inmunitario é a **tolerancia inmunolóxica** ou **capacidade para recoñecer o que é propio**. Deste xeito as células e os tecidos de un organismo non van ser atacados polo seu propio sistema inmunitario.

Cando se altera a **percepción do que é propio**, interpretándose como algo estraño, aparece a **patoloxía autoinmune** ou **autoinmunidade**.

A **autoinmunidade** consiste na **actuación do sistema inmunitario contra compoñentes do propio organismo que non son recoñecidos como tales**. Nestas circunstancias fabrícanse **autoanticorpos** que, atacando moléculas propias chamadas **autoantíxenos**, van orixinar doenzas graves e mesmo mortais.

Unha das **causas da ruptura do estado de tolerancia** é o fenómeno do chamado **mimetismo molecular** que consiste na existencia de antíxenos microbianos con epítopos moi semellantes ás proteínas do CMH-I. Esta circunstancia pode desatar unha resposta inmunitaria que ataque células propias. Un exemplo é o caso do chamado *adenovirus tipo 2* que ten capsómeros con secuencias proteicas moi semellantes ás que existen na vaina de mielina das neuronas. O sistema inmunitario, que reacciona con normalidade contra este virus, vai estender a súa resposta contra a mielina que irá destruindo, ao tempo que causa a **esclerose múltiple**.



Exemplos de doenzas autoinmunes:

- **Esclerose múltiple**. Prodúcese cando os linfocitos T e B atacan as vainas de mielina dos axóns das neuronas. Altréase a transmisión do impulso nervioso e aparecen graves disfuncións neurolóxicas.
- **Diabete mellitus xuvenil**. Prodúcese cando os linfocitos T e B destrúen as células do páncreas que sintetizan insulina.
- **Artrite reumatoide**. Prodúcese cando se destrúe o recubrimento das articulacións.

4.3) INMUNODEFICIENCIAS: A SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Entendemos por **inmunodeficiencia** a **incapacidade do sistema inmunitario para actuar contra as infeccións microbianas**. Existen inmunodeficiencias conxénitas e inmunodeficiencias adquiridas.

As **inmunodeficiencias conxénitas** teñen unha **orixe xenética** e son **hereditarias**. En idades temperás aparecen doenzas infecciosas graves de tipo repetitivo. Un exemplo deste tipo de doenza é a **inmunodeficiencia combinada severa** que padecen os denominados “*nenos burbulla*”.

As **inmunodeficiencias adquiridas** aparecen en calquera momento da vida e teñen a súa orixe en causas varias como as infeccións por virus, leucemias ou a desnutrición extrema. O exemplo máis coñecido é a **Síndrome de InmunoDeficiencia Adquirida**, SIDA.



4.3.1) A SIDA: ACCIÓN DO VIH CONTRA O SISTEMA INMUNE

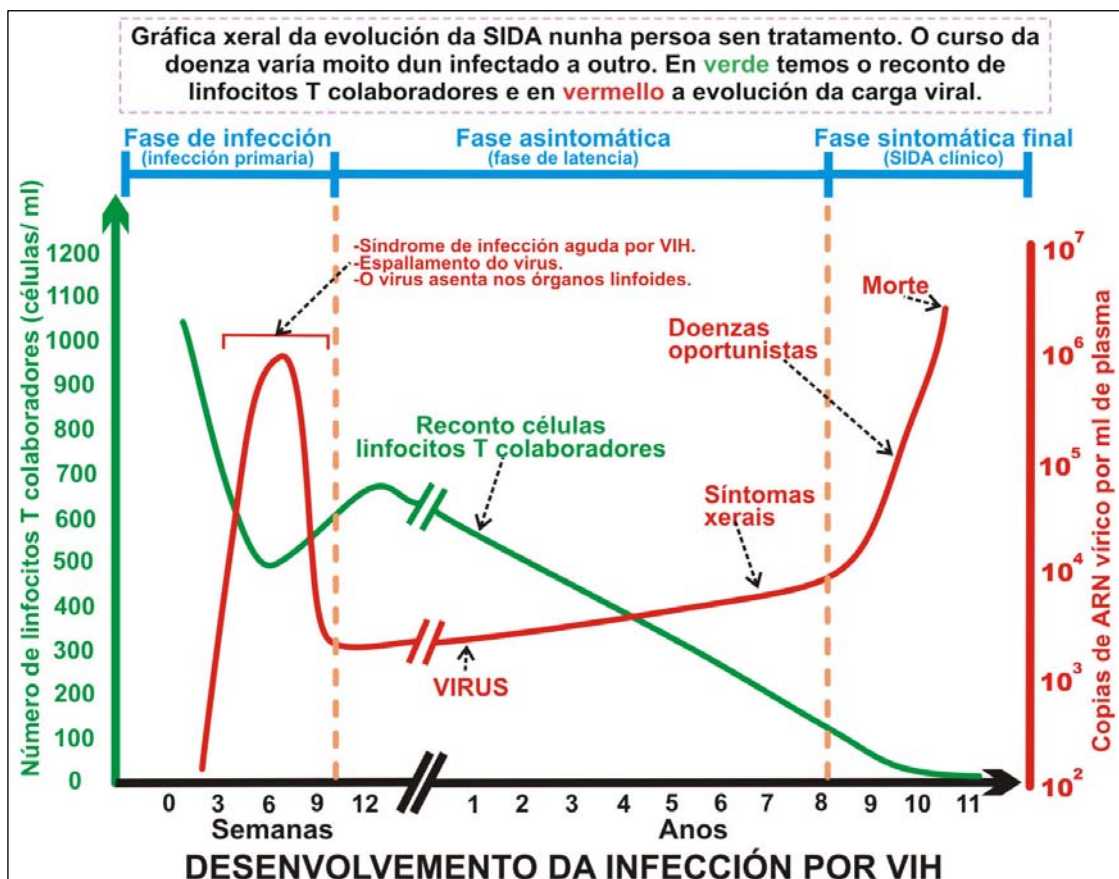
A SIDA (Síndrome de InmunoDeficiencia Adquirida) é unha doenza mortal da que, en 1981, se diagnosticaron os primeiros casos en Estados Unidos. Desde aquela converteuse nunha **pandemia** que afecta a todos os continentes. Segundo as estimacións da OMS (Organización Mundial da Saúde) do ano 2007, máis de 33 millóns de persoas estaban infectadas por VIH no mundo, facendo un total de 60 millóns desde 1981. No mesmo 2007 contabilizáronse 2,5 millóns de novas infeccións e 2,1 millóns de finamentos por SIDA, sendo uns 30 millóns os falecimentos habidos desde 1981.

A doenza está asociada a unha **debilitación do sistema inmunitario** producida por un grande descenso no número de **linfocitos T colaboradores** ($=T_4$).

En 1983 Luc Montagnier, do *Instituto Pasteur* de París, identificou o virus causante da enfermidade: o V.I.H. (Virus da Inmunodeficiencia Humana), un **retrovirus**.

Suxeriuse unha posíbel procedencia do VIH a partir do Virus da Inmunodeficiencia dos Simios (VIS) que, saltando a barreira de especie, infectou os humanos.

Cando o VIH chega ao sangue ponse en contacto cos **linfocitos T colaboradores**: as **glicoproteínas GP120** da súa envoltura **únense** estreitamente aos **receptores específicos CD4 da membrana dos linfocitos T colaboradores**. Así comeza o **acción infecciosa do VIH** (repasar na Unidade 21 [Diversidade dos microorganismos. Microorganismos e saúde] o apartado *Ciclo vital dun retrovirus: o virus da SIDA*).



No desenvolvemento da infección e a doenza distinguimos tres etapas:

1) Fase de infección. Ao comezo prodúcese unha **resposta inmune intensa**, xa que os **linfocitos B forman anticorpos específicos contra o VIH**, e os **T citotóxicos destrúen as células infectadas**. Durante esta etapa inicial ou **fase aguda**, que dura de **3 a 6 semanas**, a persoa afectada presenta os síntomas típicos dunha virose: febre, diarreas, cefalea, etc., e son destruídos a maioría dos VIH sanguíneos.

2) **Fase asintomática ou fase latente.** Unha pequena cantidade das células infectadas non son atacadas e o virus permanece nelas de forma latente, **provirus**, durante meses ou anos. Nesta **fase latente a persoa afectada** non se sente mal pero **é seropositiva** porque **no seu plasma sanguíneo hai anticorpos contra o VIH**. Esta fase ten un período de duración variábel, desde meses até anos. Algúns virus seguirán a replicarse e aos poucos diminuírá o número de linfocitos T colaboradores.

3) **Fase sintomática final de deterioro inmunitario e SIDA.** O **déficit de linfocitos T colaboradores** vai debilitando o sistema inmunitario até que, afinal, se xeneralizan as infeccións microbianas [as chamadas **infeccións oportunistas**: *pneumonía, meninxite, candidiase, ...*], aparecen tumores [*sarcoma de Kaposi*, que é un cancro de pel, *linfomas*, cancro dos ganglios linfáticos,...], enfraquecemento [síndrome de adelgazamento debido á perda de graxa e musculatura], etc.. Todo isto adoita causar a morte do paciente.

4.3.2) VÍAS DE CONTAXIO E SISTEMAS DE PREVENCIÓN

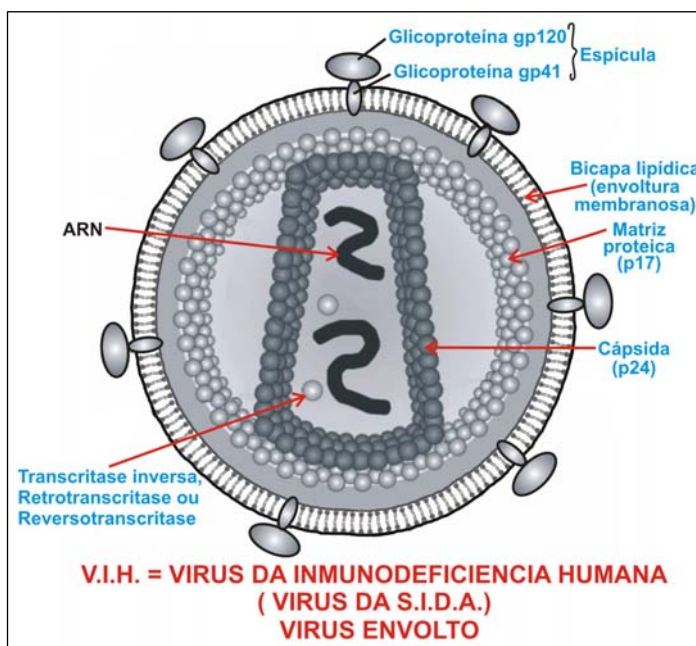
Hai tres vías de contaxio:

I) **Vía sanguínea.** O sangue da persoa infectada contacta co sangue dunha persoa sa. O contaxio adoita producirse polo uso de **xiringas e agullas contaminadas** que poden compartir persoas drogadictas. A día de hoxe as transfusións están controladas.

II) **Vía sexual.** É a máis frecuente. **O VIH está presente nas secrecións vaxinais e no seme da persoa infectada**, por iso todo tipo de relación sexual sen preservativo significa un alto risco, que será tanto maior cantos máis contactos sexuais haxa.

III) **Vía materno-fetal (ou perinatal).** **O VIH pode atravesar a placenta da nai contaxiada** e chegar até o sangue do feto (un 30% de probabilidade). A lactación materna tamén é unha vía de contaxio, xa que o leite materno das nais seropositivas ten grandes cantidades de VIH. Por todo iso, non é recomendábel que unha muller seropositiva quede embarazada.

Para combater a expansión da SIDA é fundamental previr o contaxio evitando situacións de risco: -manter relacións sexuais seguras usando o preservativo; -evitar o contacto sanguíneo.



4.3.3) DIAGNOSE, CONTROL E TRATAMENTO DA SIDA

A diagnose consiste na extracción de sangue do paciente para poñer o seu soro en contacto con antíxenos do VIH, e así detectar se ten anticorpos anti-VIH, nese caso sería **seropositivo**.

Esta proba é o chamado **método ELISA**, que é obrigatoria para doadores de sangue, órganos, seme, óvulos, etc.. Tamén é de aconsellar para aquelas persoas que estiveran nalgunha situación de risco.

Hoxe por hoxe non existe ningún tratamento para destruír e eliminar o VIH. O que hai son medicamentos que atrasan a fase sintomática final, alongando e mellorando a vida do doente. Os fármacos usados son **antirretrovirais**, compostos que actúan **inhibindo a transcritase inversa** e freando a reprodución do virus. O tratamento máis actual é o fármaco denominado **atrilpa** que combina, nunha única pílula, tres antirretrovirais.

ACTIVIDADE 05

5. INMUNIDADE E TRANSFUSIÓNS DE SANGUE.

Se partimos da consideración que define ao **sangue como un tecido líquido** que ten as súas células circulando libremente polo plasma, chegamos á conclusión de que *unha transfusión de sangue é un transplante*.

Entre os **antíxenos** detectados na membrana plasmática dos eritrocitos distinguimos: **antíxenos A e B**, responsábeis da formación dos **grupos sanguíneos AB0**, e o **factor Rh**, responsábel dos **grupos sanguíneos Rh⁺ e Rh⁻**.

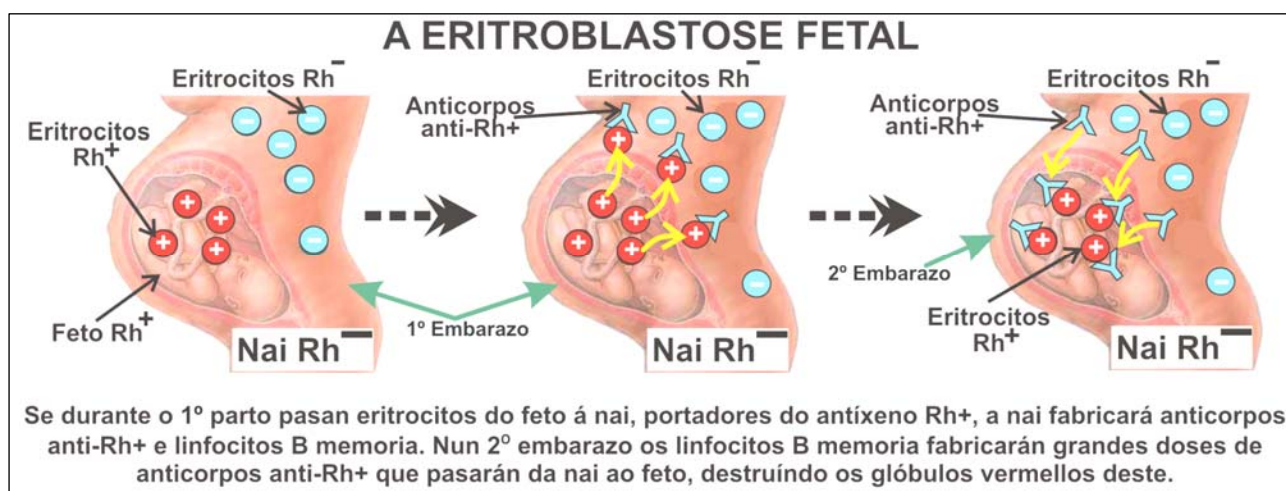
5.1) FACTOR Rh

A presenza do antíxeno Rh (iniciais dos monos **Rhesus** nos que se investigou) na membrana plasmática dos eritrocitos dá pé ao **grupo sanguíneo Rh⁺**, a súa ausencia ao **grupo sanguíneo Rh⁻**.

Unha persoa de Rh⁻ que reciba sangue Rh⁺ vai formar anticorpos anti-Rh. Pero o maior problema que xera a incompatibilidade Rh é a **eritroblastose fetal**, unha **anemia hemolítica** (destrución dos glóbulos vermellos) do recém nado.

Durante o embarazo a nai proporciónalle ao feto diversos tipos de anticorpos a través da placenta e isto é beneficioso porque vai evitar algunhas posíbeis infeccións grazas á chamada **inmunidade natural pasiva**. Pero pode ocorrer que isto sexa prexudicial no caso de que os anticorpos sexan anti-Rh⁺. O problema aparece desta maneira:

Se unha muller Rh⁻ queda embarazada dun home Rh⁺ o fillo pode ser tamén Rh⁺ (xeneticamente o carácter Rh⁺ é dominante) e nun posíbel erro da placenta, cousa moi frecuente, poden pasar glóbulos vermellos do feto á nai. O sistema inmune da nai xerará anticorpos anti-Rh⁺ para se defender dos antíxenos Rh do seu fillo. Nun segundo embarazo, a nai, xunto cos anticorpos beneficiosos que lle transmite ao feto, transmitirá os anticorpos anti-Rh⁺, producindo a destrución dos seus glóbulos vermellos, cousa que será fatal tanto antes do nacemento (orixe de abortos espontáneos) coma despois.



[O trastorno evítase mediante **seroterapia**: inxéctanse á nai **anticorpos anti-Rh⁺** antes do parto para que nese momento destrúan os poucos glóbulos vermellos Rh⁺ do bebé que poden pasar á nai, evitando así que o sistema inmunitario da nai actúe e forme células memoria. Este proceso hai que repetilo antes do parto de cada naipele, evitando así a posíbel eritroblastose dun embarazo posterior.]

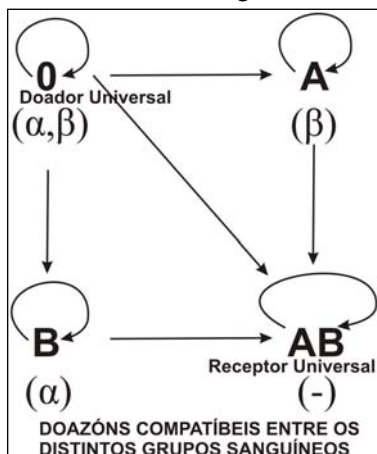
5.2) GRUPOS SANGÜÍNEOS AB0

Outrora as transfusións de sangue provocaban, con moita frecuencia, respostas inmunes graves e mesmo a morte.

GRUPO SANGÜÍNEO	AGLUTINÓXENOS (antíxenos)	AGLUTININAS (anticorpos)
0	—	α e β
A	A	β
B	B	α
AB	A e B	—

Hoxe sabemos que os **glóbulos vermellos** carecen na súa superficie de CMH-I, pero na especie humana **presentan uns antíxenos únicos chamados aglutinóxenos**.

Por outra banda temos que o plasma sanguíneo ten anticorpos chamados **aglutininas** que actúan contra os aglutinóxenos non propios, como se observa na táboa de enriba.



Se unha persoa recibe unha doazón de sangue con glóbulos vermellos que teñan un aglutinóxeno estraño, as súas aglutininas actuarán sobre os glóbulos vermellos facendo que aglutinen. A agregación dos glóbulos vermellos pode atoar os capilares e producir un bloqueo do fluxo sanguíneo.

Nunha transfusión os glóbulos vermellos do doador non poden conter aglutinóxenos distintos dos do sangue do receptor.

A existencia de aglutininas no doador que poidan aglutinar eritrocitos do receptor é pouco importante por estar demasiado diluídas cando penetran no sangue deste.

6. SISTEMA INMUNITARIO E TRANSPLANTES DE ÓRGANOS.

O transplante dun órgano dun **doador** a un paciente **receptor** practícase como recurso clínico extremo se a vida deste último periga. [Hoxe a palabra **enxerto** utilízase indistintamente á de **transplante**.] Os transplantes que se realizan a día de hoxe son de case todo tipo de órganos: ril, corazón, fígado, páncreas, pulmón, pel, córnea, intestino delgado, medula ósea, ...

Pero, agás que doador e receptor sexan xeneticamente idénticos, **o sistema inmunitario do receptor vai recoñecer o órgano enxertado como estraño e desenvolverá unha resposta inmunitaria destrutiva** que chamamos **rexecitamento**.

O grao de rexeitamento vai depender do tipo de transplante de que se trate:

- **Autotransplante (autoenxerto)**. O tecido reimplántase no propio suxeito. Non existe rexeitamento.
- **Isotransplante (isoenxerto)**. Transplante entre individuos xeneticamente idénticos (xemelgos univitelinos). Non existe rexeitamento.
- **Alotransplante (aloenxerto)**. Transplante entre individuos da mesma especie pero xeneticamente diferentes. Hai rexeitamento.
- **Xenotransplante (xenoenxerto)**. Transplante entre individuos de especies diferentes. Hai un rexeitamento maior.

O fenómeno do **rexecitamento** débese á **presenza nas membranas de todas as células do organismo dos antíxenos do complexo maior de histocompatibilidade —CMH-I—**. As moléculas do CMH das células do órgano enxertado actúan como antíxenos e o receptor desata unha resposta inmune celular da man dos **linfocitos T citotóxicos** e os **macrófagos** que irán destruindo as células do órgano transplantado.

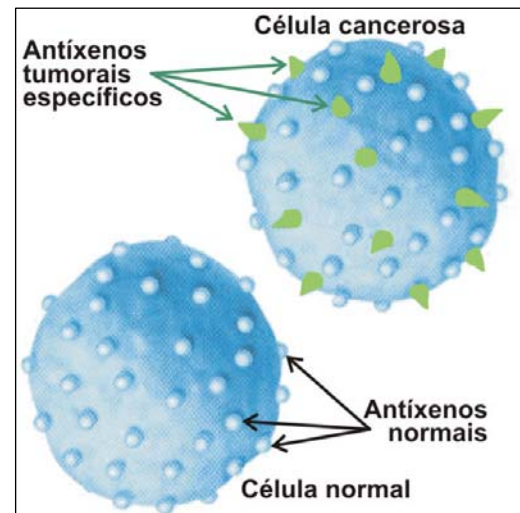
Nas operacións de transplante, e para evitar o rexeitamento, empréganse **fármacos inmunosupresores** (=inmunodepresores) que interfíren a resposta inmunitaria. Un exemplo sería a **ciclosporina**, que se extrae de certos fungos e actúa sobre as células T implicadas no rexeitamento, os **linfocitos T citotóxicos**, sen afectar moito a actividade das outras células inmunocompetentes.

7. SISTEMA INMUNITARIO E CANCRO.

As células dos tecidos animais teñen, en condicións normais, un funcionamento perfectamente controlado. Pero, ás veces, **un grupo de células pode reproducirse anarquicamente**, sen seguir as normas xeneticamente establecidas do tecido ao que pertencen, **orixinando un núcleo de células anormais**; fálase, neste caso, dun **tumor** ou **neoplasia**. Fálase de **tumor benigno** se as células non se multiplican indefinidamente e permanecen localizadas nun órgano determinado. Fálase de **tumor maligno** ou **cancro** se medra continuamente e invade outros órganos. Fálase de **metástase** cando **as células cancerosas escapan dun órgano danado** e emigran polo sangue **até outros órganos sans onde poden formar outros tumores**.

As células normais poden virar para cancerosas pola acción de **carcinóxenos** (axentes químicos ou físicos coma o tabaco, a radiación ultravioleta, etc.), de certos **virus** e de **mutacións**.

As células cancerosas teñen nas súas membranas plasmáticas **antíxenos tumorais que son específicos de cada tumor** e diferentes dos antíxenos propios das células normais. Os antíxenos tumorais poñen a andar os sistema inmunitario que producirá **anticorpos específicos**, así como a actuación dos **linfocitos T citotóxicos**, das **células asasinas** (\equiv células NK), e dos **macrófagos**. Pero a resposta inmunitaria fronte ás células canceríxenas é en moitos casos ineficaz e as causas aínda non están claras.



[Pénsase que as células cancerosas terían capacidade para *modular os seus antíxenos tumorais*, de xeito que estes “desaparecerían” da superficie das células ante a presenza dos anticorpos específicos e, desta maneira, non serían recoñecidos como estraños. Tamén se ten observado que as células cancerosas teñen unha cantidade moi baixa de moléculas CMH na súa membrana, e por iso os linfocitos T citotóxicos non poderían recoñecelas adecuadamente.]

ACTIVIDADE 06